

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1878

THÈSE

N° 157

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 17 Avril 1878, à 1 heure.

PAR PAUL BROCHIER

Né à Poitiers (Vienne), le 2 novembre 1850.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE L'INSUFFISANCE TRICUSPIDE RELATIVE

Président de la Thèse : M. VULPIAN, professeur.

*Juges : MM. | LECORCHÉ, professeur.
| CHANTREUIL, FARABEUF, agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.



PARIS

A. PARENT, IMPRIMEUR DE LA FACULTE DE MÉDECINE

29-31, RUE MONSIEUR-LE-PRINCE, 29-31

1878

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS.

Doyen.....	M. VULPIAN.
Professeurs.....	MM.
Anatomie.....	SAPPEY.
Physiologie.....	BÉCLARD.
Physique médicale.....	GAVARRET.
Chimie organique et chimie minérale.....	WURTZ.
Histoire naturelle médicale.....	BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales.....	CHAUFFARD.
Pathologie médicale.....	JACCOUD.
	PETER.
Pathologie chirurgicale.....	TRELAT.
	GUYON.
Anatomie pathologique.....	CHARCOT.
Histologie.....	ROBIN.
Opérations et appareils.....	LE FORT.
Pharmacologie.....	REGNAULD.
Thérapeutique et matière médicale.....	GUBLER.
Hygiène.....	BOUCHARDAT.
Médecine légale.....	TARDIEU.
Accouchements, maladies des femmes en couche et des enfants nouveau-nés.....	PAJOT.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	PARROT.
Pathologie comparée et expérimentale.....	VULPIAN.
	SEE (G.).
Clinique médicale.....	LASEGUE.
	HARDY.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....	POTAIN.
	BALL.
Clinique chirurgicale.....	RICHEL.
	GOSELIN.
	BROCA.
Clinique d'accouchements.....	VERNEUIL.
	DEPAUL.

DOYEN HONORAIRE : M. WURTZ.

Professeurs honoraires :

MM. BOUILLAUD, le baron J. CLOQUET et DUMAS.

Agrégés en exercice.

ANGER.	MM. CHANTREUIL.	MM. FERNET.	MM. MARCHAND.
BERGER.	CHARPENTIER.	GAY.	MONOD.
BERGLERON.	DELENS.	GRANCHER.	OLLIVIER.
BOUCHARD.	DIEULAFOY.	HAYEM.	POZZI.
BOUCHARDAT.	DUGUET.	DE LANESSAN.	RIGAL.
BOURGOIN.	DUVAL.	LANCEREAUX.	TERRIER.
CADIAT.	FARABEUF.	LEGROUX.	

Agrégés libres chargés de cours complémentaires.

Cours clinique des maladies de la peau.....	MM. N.
des maladies des enfants.....	N.
d'ophtalmologie.....	N.
des maladies des voies urinaires.....	N.
des maladies syphilitiques.....	N.
Chef des travaux anatomiques.....	Marc SEE.

Secrétaire de la Faculté : A. PINET.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DE L'INSUFFISANCE TRICUSPIDE
RELATIVE

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
M. LE PROFESSEUR VULPIAN

INTRODUCTION

Le cœur droit est, comme on l'a dit, le cœur intelligent, le cœur qui répare les fautes du cœur gauche, il lulle jusqu'à la fin et meurt le dernier. Si son rôle est effacé au début des affections cardiaques et s'il laisse au cœur gauche le premier rôle, il attend pour entrer en scène et pour venir, pour ainsi dire à la rescousse, que celui-ci ait besoin de renfort et de protection. Il vient mettre, en quelque sorte, la grande circulation au service de la petite, lui fournir une voie

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE L'INSUFFISANCE TRICUSPIDE
RELATIVE

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
M. LE PROFESSEUR VULPIAN

INTRODUCTION

Le cœur droit est, comme on l'a dit, le cœur intelligent, le cœur qui répare les fautes du cœur gauche, lutte jusqu'à la fin et meurt le dernier.

Si son rôle est effacé au début des affections cardiaques et s'il laisse au cœur gauche le premier rôle, il attend pour entrer en scène et pour venir, pour ainsi dire à la rescousse, que celui-ci ait besoin de renfort et de protection.

Il vient mettre, en quelque sorte, la grande circulation au service de la petite, lui fournir une voie

de dérivation et comme une soupape de sûreté, en même temps qu'il s'hypertrophie pour continuer la résistance que le cœur gauche ne peut plus soutenir, jusqu'à ce que, épuisé à son tour, il aboutisse aux désordres de l'asystolie.

L'insuffisance tricuspide étant le phénomène le plus saillant de l'intervention du cœur droit, c'est elle que nous aurons surtout pour objet.

Il nous a été donné d'en observer quelques cas dans le service de M. Potain, et grâce à l'obligeance de M. Cuffer, alors son interne ; nous en avons aussi observé quelques autres dans le service de M. Bucquoy. Bien qu'ils soient peu nombreux, nous avons pensé qu'il ne serait pas sans intérêt de les produire, désirant mettre en relief quelques phénomènes particuliers et surtout inviter les observateurs à rechercher plus souvent à la clinique et à l'amphithéâtre les faits d'insuffisance tricuspide de cause mécanique.

Ce n'est que chez les enfants qu'on a rencontré l'endocardite tricuspidienn primitive ; chez l'adulte, on ne le voit presque jamais à l'état isolé. C'est, selon MM. Potain et Rendu, une présomption sérieuse en faveur de la nature congénitale de la lésion ; car, de même que le retrécissement tricuspide, l'insuffisance se montre assez fréquemment comme conséquence d'une endocardite intra-utérine, et coïncide presque toujours avec des malformations originelles du cœur.

Nous avons en ce moment sous les yeux plusieurs pièces d'endocardite tricuspidienn ; mais dans toutes

il y a en même temps endocardite mitrale et les lésions : épaissement, déformation, rétraction des tendons des muscles papillaires sont plus avancées à gauche qu'à droite ; il y a eu extension de l'inflammation rhumatismale sous l'influence d'un état diathésique.

Bien que nous puissions rassembler un assez grand nombre de ces faits, ce n'est pas sur eux que nous désirons appeler l'attention.

Nous laisserons de côté l'inflammation proprement dite de l'endocarde du côté droit, pour nous en tenir au cas où la distension mécanique et progressive du ventricule droit amène l'inocclusion de la valvule tricuspide (insuffisance relative).

La chose est bien connue : dans les affections du cœur gauche et particulièrement dans le rétrécissement mitral, il arrive un moment où la tension pulmonaire est telle qu'elle force, pour ainsi dire, le ventricule droit, le distend et ne permet plus le rapprochement des bords valvulaires. L'insuffisance tricuspide est créée et par elle il y a décharge du sang de la petite circulation dans la grande par les veines caves. En même temps des troubles fonctionnels nouveaux, sur lesquels nous aurons à revenir, se produisent, troubles fonctionnels dont nous tâcherons de faire ressortir le rôle compensateur et en quelque sorte providentiel, si l'on prend ce mot dans son sens étymologique et dégagé de son acception théologique. Il en sera de même toutes les fois que la circulation broncho-pulmonaire sera embarrassée,

qu'il y aura excès de tension dans le système de la petite circulation ; dans ce cas il y aura pression sur le ventricule droit dont la résistance pourra être vaincue à un moment donné.

Si dans un certain nombre de cas on trouve quelques lésions droites chez les tuberculeux, le fait n'est cependant pas constant, et met parfois la théorie en défaut ; mais l'emphysème et surtout la dilatation des bronches jouent un rôle bien autrement important. Dans la dilatation bronchique, la sclérose du parenchyme pulmonaire rétrécit le champ de l'hématose, augmente la tension dans l'artère pulmonaire, amène l'hypertrophie du ventricule droit et l'insuffisance tricuspide. Les modifications du cœur droit devront donc toujours être recherchées dans les cas de dilatation bronchique, d'emphysème, de tuberculose pulmonaire généralisée.

L'insuffisance tricuspide peut être consécutive, bien qu'exceptionnellement au mal de Bright. M. Potain a, en effet, appelé l'attention sur la coexistence des affections du rein et du cœur gauche où l'hypertrophie reste longtemps localisée ; ce n'est que plus tard que le cœur droit fatigué se relâche.

On trouvera dans ce travail des cas d'insuffisance tricuspide de cause mécanique dans la symphyse cardiaque, dans le cours d'un ictère, apparaissant et disparaissant avec lui, dans le cours d'un goître exophthalmique, dans le cours d'un emphysème, enfin dans le cours des lésions mitrales.

On pourrait certainement en multiplier les exemples, mais telle n'est pas notre intention.

Notre but est, après avoir éliminé toutes les insuffisances tricuspidiennes par phlogose, d'étudier celles qui se produisent par action mécanique, et cela à deux points de vue : 1° en ce qui concerne l'anatomie et la physiologie ; 2° en ce qui concerne la clinique. Nous sommes persuadé qu'on les rencontrerait plus souvent si on se donnait la peine de les chercher au lieu de les laisser perdre au milieu des phénomènes d'asystolie qui souvent les accompagnent ou les suivent, et rendent du reste l'exploration assez difficile.

ANATOMIE NORMALE ET PATHOLOGIQUE.

Le cœur droit forme presque entièrement la face antérieure du cœur. Cette face antérieure affecte avec la paroi thoracique des rapports presque identiques à ceux du péricarde, sauf qu'elle remonte moins haut. Dans le sens vertical elle s'étend du bord supérieur de la troisième côte au bord inférieur de la cinquième. Dans le sens transversal, elle déborde le sternum à gauche de 7 à 8 centimètres et à droite de 1 à 2 centimètres.

La pointe bat derrière la cinquième côte gauche. L'artère pulmonaire correspond à son origine à l'articulation chondro-sternale de la troisième côte gauche et se prolonge à peu près jusqu'à celle de la seconde où elle se bifurque. L'oreillette droite répond

à l'articulation chondro-sternale de la troisième côte droite. » (Tillaux).

MM. Robin et Hiffelsheim ont évalué de la façon suivante la capacité des oreillettes et des ventricules :

Oreillette droite 110 à 185 c. cubes.

— gauche 100 à 130 —

Ventricule droit 160 à 230 —

— gauche 143 à 212 —

Le cœur droit a des parois très-minces. M. Bigot, cité par M. le professeur Sappey, donne les mensurations suivantes pour les orifices auriculo-ventriculaires droit et gauche chez l'homme et chez la femme :

Circonférence de l'orifice auriculo-ventriculaire :

	Hommes.	Femmes.
Droit.	123,62	107,50
Gauche.	110,37	92,68

Les auteurs varient un peu au sujet des précédentes mensurations, mais ils admettent tous que l'orifice oriculaire droit est plus grand que le gauche, et l'on pourra retenir le chiffre 103 millimètres qui représente sa circonférence, d'après M. Jaccoud (leçons cliniques de la Charité).

L'anneau auriculo-ventriculaire droit est circulaire et incliné en arrière. La zone fibreuse qui le circonscrit est fortifiée « soit par des filaments tendineux qui viennent s'y terminer directement, soit par les tendons qui s'insèrent sur la face ventricu-

laire de la valvule correspondante, tendons qui, après avoir atteint ces replis, cheminent pour la plupart dans leur épaisseur, et se prolongent jusqu'à leur bord adhérent » (Sappey). Nous n'avons pas à décrire minutieusement la valvule tricuspide et les muscles papillaires que nous supposons connus et dont on trouvera la description dans tous les traités d'anatomie; nous dirons seulement que les colonnes de premier ordre, qui vont de la paroi ventriculaire à la valvule, sont au nombre de 6 ou 8, bifurquées à leur sommet, et se terminent en autant de petits tendons qui vont s'insérer en se divisant et s'entrecroisant à la face pariétale de la valvule tricuspide; la valvule s'abaisse donc pour fermer l'orifice auriculo-ventriculaire. Nous verrons plus loin que la contracture des muscles papillaires peut empêcher le rapprochement des valves, et partant amener un certain degré d'insuffisance.

On sait qu'il y a pour le cœur quatre foyers principaux d'auscultation : deux pour les orifices artériels, deux pour les orifices auriculo-ventriculaires. Le foyer auriculo-ventriculaire gauche (l'orifice mitral) correspond au point même où choque la pointe : (cinquième espace intercostal gauche ou face postérieure de la sixième côte, sur le trajet de la verticale mamelonnaire, ou un peu en dedans de cette ligne (Jaccoud).

Le foyer auriculo-ventriculaire droit (orifice tricuspide) (au quart inférieur du sternum, ou plus

précisément à la base de l'appendice xyphoïde) (Jaccoud).

Ces quelques notions élémentaires étant rappelées, abordons maintenant la question pathologique. Nous n'avons pas à insister sur les cas, d'ailleurs exceptionnels où l'insuffisance tricuspide est d'origine inflammatoire et se traduit par des altérations qui sautent pour ainsi dire aux yeux : épaissement, déformation du bord libre, rétraction des tendons, exsudats plus ou moins organisés, etc. Nous ne faisons acception que des cas où la valvule tricuspide paraît saine au premier abord et où la lésion est méconnue, si l'on n'a pas observé soigneusement le malade et si l'on ne procède pas à la mensuration de l'orifice et de la cavité ventriculaire.

Par quel motif se produit cette insuffisance. Selon les uns, et en particulier selon Gendrin, le sang accumulé dans le ventricule droit distendrait le ventricule, puis la zone fibreuse d'implantation et la valvule ne participant pas à cette distension générale deviendrait insuffisante.

MM. Potain et Rendu exposent ainsi leur opinion :

« L'agent principal de l'inocclusion réside dans la disposition des tendons valvulaires. Sous l'influence de la pression du sang, en effet, le ventricule droit tend à prendre une forme globuleuse, d'où résulte l'obliquité des muscles papillaires par rapport à leur direction primitive, et l'écartement des points d'insertion des cordages tendineux. Comme ceux-ci sont inextensibles, il s'en suit que les bords libres de

la valvule tricuspidé ne peuvent plus se relever horizontalement et que la régurgitation du sang vers l'oreillette devient possible. On s'assure d'ailleurs de la réalité de ce mécanisme en répétant l'expérience classique qui consiste à verser de l'eau dans le ventricule droit. Lorsqu'on comprime le ventricule en ayant soin de relever sa pointe, ce qui équivaut à rapprocher les tendons de leur insertion valvulaire, on voit disparaître l'insuffisance constatée quelques minutes auparavant.

M. Cuffer, interne lauréat des hôpitaux a publié, dans le *Progrès médical* (1877) un mémoire sur (les causes qui peuvent modifier les bruits de souffle intra et extra-cardiaques, et en particulier de ces modifications sous l'influence des changements de position des malades), où nous trouvons des indications précieuses.

Bien que M. Cuffer fasse surtout allusion, au point de vue du rôle des muscles papillaires, à l'endocardite aiguë et non à une insuffisance tricuspidienne résultant d'une affection cardiaque ancienne, comme il s'agit cependant d'un souffle sans lésion apparente, il appartient en quelque sorte à notre sujet.

M. Cuffer fait remarquer que lorsqu'au début d'une endocardite, on constate un souffle à la pointe et au premier temps, souffle qui disparaît quelquefois au bout de peu de jours, on ne peut invoquer pour l'expliquer des désordres inflammatoires qui n'ont pas encore eu le temps de se produire. Voici l'explica-

tion qu'il propose : « dans l'endocardite aiguë, sous l'influence de l'inflammation, il se produit une contracture des muscles papillaires; ceux-ci étant alors raccourcis entraînent avec eux les cordages tendineux qui s'insèrent au bord libre des valvules; il en résulte que les bords libres des valvules ne peuvent plus se mettre en contact au moment de la systole du ventricule, et l'on constate alors un souffle d'insuffisance auriculo-ventriculaire. Mais lorsque, par suite du traitement, la période inflammatoire a disparu, la contractilité du muscle papillaire diminue; les muscles reviennent peu à peu à leur longueur normale, les valvules ne tardent pas à pouvoir se mettre en contact, l'insuffisance cesse et le souffle disparaît. Ces cas sont ordinairement les plus favorables; mais l'effet le plus ordinaire est le passage à l'état chronique. »

Le rôle des muscles papillaires est donc important à noter, soit que leur changement de direction à l'état chronique, leur contracture à l'état aigu, modifie leur action et amène l'inocclusion auriculo-ventriculaire.

L'oreillette droite, tantôt dilatée et amincie, présente des épaisissements par places; la veine cave supérieure, les troncs qui la constituent (brachio-céphalique), le golfe de la veine jugulaire, dont la valvule devient insuffisante, sont excessivement distendus; il en est de même pour la veine cave inférieure rétrécie à son passage à travers l'anneau du

diaphragme et considérablement renflée au-dessus et au-dessous.

A l'autopsie, on devra constater l'insuffisance au point de vue fonctionnel : pour cela, l'après avoir rempli le ventricule droit d'eau, on le comprimera, imitant en cela la systole cardiaque, et s'il y a insuffisance, une partie du liquide refluera par l'orifice auriculo-ventriculaire ; on relèvera ensuite la pointe en haut, et si l'insuffisance est peu marquée, le reflux cessera pour la raison que nous avons dite. On pourra encore, après avoir sectionné la pointe du cœur et et mis à découvert les orifices valvulaires, s'assurer de leur état en plongeant dans l'eau le segment inférieur. On mesurera le pourtour de l'orifice, on recherchera la capacité du ventricule, l'état de ses parois ainsi que celui de l'oreillette.

PATHOGÉNIE.

Les affections du cœur gauche retentissant nécessairement sur le cœur droit à un moment de leur évolution, ce sont elles qui doivent évidemment tenir la première place au point de vue de la pathogénie de ces dernières.

En effet, si nous supposons une insuffisance mitrale, que va-t-il se passer ? Par le fait de la lésion valvulaire et du reflux auriculaire, il y aura diminution de tension dans le système aortique (aval), augmentation dans le système veineux (amont). Le ventricule à chaque contraction laissera passer dans

L'oreillette une partie de son contenu qui, par l'intermédiaire des veines pulmonaires, surchargera le poumon. En outre, par le fait de la surcharge en amont et de l'excès de tension, il se videra incomplètement d'une part et recevra d'autre part un afflux sanguin plus considérable, d'où la dilatation; il y aura excès de travail, d'où l'hypertrophie. L'oreillette se comportera de la même façon. Tout ira bien relativement, tant qu'il y aura compensation, c'est-à-dire tant qu'il sera pourvu à l'excès de travail par un excès de force; mais quand le ventricule ne pourra plus suffire à la besogne, quand il sera épuisé, la tension veineuse, augmentant dans le poumon, s'exercera sur les ramifications de l'artère pulmonaire, sur cette artère elle-même, et en fin de compte sur le ventricule droit, qui devra reprendre la partie que le cœur gauche aura abandonnée et lutter contre la tension pulmonaire. Il s'hypertrophiera; ne se vidant qu'incomplètement, il se dilatera et amènera l'insuffisance tricuspide, en dilatant l'orifice valvulaire et modifiant, comme nous l'avons dit plus haut, les conditions dans lesquelles s'exercera l'action des muscles papillaires. L'oreillette droite sera forcée à son tour, et la tension veineuse envahira la grande circulation. Nous n'avons pas à rechercher ici à quels phénomènes donne lieu ce mécanisme, ni quelle est la signification clinique de l'insuffisance tricuspide; ces considérations trouveront leur place à la physiologie pathologique et à la symptomatologie.

Mais les choses ne se passent pas toujours ainsi.

Si c'est le poumon qui est malade, si la circulation de l'artère pulmonaire est enrayée, s'il y a emphyseme, dilatation bronchique, etc., le cœur droit entrera le premier en ligne, et dilatation, hypertrophie, insuffisance pourront se produire sans intervention du cœur gauche.

L'insuffisance tricuspidale a été rencontrée dans le goître exophtalmique, comme en témoignent les deux observations suivantes recueillies à l'hôpital Necker dans le service de M. Potain :

Goître exophtalmique. Dilatation cardiaque. Insuffisance tricuspidale.

La nommée N. A., âgée de 43 ans, blanchisseuse, est entrée à l'hôpital le 18 avril 1876, salle Sainte-Eulalie, n° 19. Elle est bien portante d'ordinaire, mais très-nerveuse, très-irritable. Bien réglée, mais peu abondamment. Père et mère morts. Pas de renseignements. Il y a deux ans, son cou a commencé à grossir. Elle maigrit depuis cette époque. Il y a deux mois, perte d'appétit et battements de cœur, essoufflement, oppression en montant. Les yeux ont commencé à grossir depuis cette époque. Depuis un mois, elle a été obligée de s'arrêter et de garder le lit. Un peu d'œdème des jambes, peu la nuit. Le goître a diminué sensiblement depuis qu'elle se trouve plus malade.

Etat actuel. Pouls à 120, un peu irrégulier, très-petit. Battements et oscillations veineuses au cou.

Goître. Exophthalmie. Le cœur est volumineux, 14 c. sur 16 c.; sa pointe bat dans le sixième espace intercostal à peu près dans la verticale du mamelon.

A l'auscultation, le premier bruit à la pointe, à gauche, est très-dur, mais ne présente pas de souffle. A droite, le premier bruit est remplacé par un souffle (il y a insuffisance tricuspide consécutive à la dilatation cardiaque). A la base, le deuxième bruit, mal frappé, se propage peu dans l'artère pulmonaire, mais un peu mieux dans l'aorte. Dans la jugulaire on entend un souffle doux, musical.

Il y a des battements hépatiques. Le foie est gros, douloureux, débordant les côtes de 3 c. environ.

Les battements des artères crurales sont très-faibles.

Les bruits cardiaques se propagent jusqu'en arrière. Excitabilité très-grande du cœur. A la fin de l'examen le pouls est à 112.

M. Potain ordonne 3 grammes de bromure de potassium.

Le 22 au matin : attaque d'hystérie, cris, pleurs, pas de perte de connaissance.

En juin, la malade se lève. Toujours irritable, mais très-bon appétit et assez forte. Toujours de l'essoufflement et des palpitations. Le goître a beaucoup diminué et l'exophthalmie aussi. Le cœur est dans le même état, toujours même insuffisance tricuspide.

Le 22 juillet, la malade sort très-améliorée. Bon appétit, état général satisfaisant. Elle marche bien,

mais elle est encore faible. Goître à peine sensible. Très-peu d'exophtalmie. Encore des palpitations. De la dilatation du cœur et un peu d'insuffisance tricuspide.

et d'insuffisance

OBS. — *Goître exophtalmique. Insuffisance tricuspide intermittente.*

La malade est entrée le 18 avril 1876 salle Sainte-Eulalie, n° 20. Agée de 40 ans. Malade depuis deux ans. Rien avant. Début de la maladie : amaigrissement, troubles digestifs, vomissements, dyspepsie. Palpitations. Changement de caractère. Diminution des règles. *et d'insuffisance*

Depuis trois mois, augmentation du corps thyroïde.

Depuis peu de temps, saillie des yeux.

Pouls 120, irrégulier, petit.

Cou : oscillations des veines jugulaires commençant avec la présystole et se continuant pendant la systole.

Cœur : pointe bat dans le sixième espace en dehors du mamelon. Léger froissement à la palpation.

Partie découverte du cœur un peu agrandie : 6 c. environ. Matité cardiaque très-étendue : 14 c. environ verticalement et 16 c. de la partie droite du sternum à la pointe.

A l'auscultation : à la pointe le premier bruit est dur et parcheminé. A la base le deuxième bruit est affaibli.

Souffle à l'épigastre remontant vers le bord droit du sternum (insuffisance tricuspide). Souffle veineux jugulaire à timbre musical.

Battements hépatiques. Foie douloureux débordant les côtes de 3 c. environ.

Battements des artères crurales faibles.

20 mai. Œdème des jambes, un peu d'ascite. Oppression. Un peu de fièvre.

Le 23. La malade va un peu mieux.

Le 25 : Vomissements bilieux, diarrhée abondante (accidents dus à la digitale).

3 juin. Pas de souffle tricuspide. Depuis quelques jours les troubles du caractère sont plus accentués, la malade tombe dans des accès de tristesse très graves. Ce matin, attaque d'hystérie.

Le 8. Palpitations plus fortes. Souffle tricuspide plus fort dans la position couchée, disparaît dans la position assise.

Le 14. La malade va mieux. Ses yeux sont moins saillants, sa vue est plus nette. (Elle prétend qu'au moment où ses yeux étaient le plus saillants sa vue était troublée et qu'elle avait devant les yeux comme un brouillard.)

L'insuffisance tricuspide et le reflux veineux n'existent plus aujourd'hui. Il y a quelques jours, il y avait de temps en temps seulement un peu d'insuffisance tricuspide, avec souffle et pouls veineux n'existant que pendant l'insuffisance.

La malade a été purgée hier. Elle avait depuis

quelques jours de nombreux furoncles, mais pas de glycosurie.

Pouls 109. Les signes de l'insuffisance tricuspidale sont très-nets : souffle, vrai pouls veineux, pouls hépatique.

Ces deux observations sont intéressantes à plus d'un titre. Ici encore il s'agit bien d'une cause mécanique. Dans le goître exophthalmique, la paralysie des nerfs vaso-moteurs amène la dilatation des vaisseaux artériels, et, comme l'indique très-bien M. le professeur Jaccoud, les palpitations résultent de l'abaissement de la tension artérielle; la tension veineuse augmente; le cœur se vide moins bien, il se dilate, et l'inocclusion des valvules se produit par le mécanisme que nous avons dit. Telles sont dans l'état actuel de la physiologie les conditions qui dans le goître exophthalmique peuvent produire l'insuffisance tricuspidale.

En outre, dans notre seconde observation, l'insuffisance tricuspidale est intermittente; l'équilibre entre la tension artérielle et la tension veineuse est-il rompu, on entend le souffle; est-il rétabli, on ne l'entend plus.

Le fait suivant de symphyse cardiaque avec insuffisance tricuspidale mérite d'être reproduit.

Pleurésie. Symphyse cardiaque. Insuffisance tricuspide.

N. L..., âgée de 47 ans, entrée le 28 avril 1873 à Necker, salle Sainte-Anne, n° 23, service de M. Potain. Malade depuis un an et demi. Soignée à la Charité, elle a éprouvé à cette époque un refroidissement suivi d'un point de côté à gauche; maux de reins; a commencé à tousser, se couchait du côté gauche. Elle avait alors beaucoup de diarrhée et une urine peu abondante, épaisse, de couleur brique.

Cinq mois après, elle toussait moins, mais avait une diarrhée persistante avec amaigrissement notable; elle a été prise alors d'œdème de la face, des deux jambes, du bras gauche. L'œdème était plus prononcé à gauche; elle urinait peu, son urine n'était pas mousseuse et ressemblait à de la bière sale; pas d'albumine. Elle n'a pas eu de troubles dans la vue.

(Ménopause il y a trois ans; perd légèrement en blanc depuis; a eu un enfant.) On lui a fait cinq thoracentèses et trois paracentèses abdominales pour une ascite.

On lui a retiré trois litres de liquide de la plèvre et vingt litres de l'abdomen; la dernière ponction abdominale a eu lieu le 25 juillet 1872.

Depuis, toux sèche, respiration difficile, essoufflement facile. Pas de diarrhée. Sueurs nocturnes jusqu'à il y a huit jours. Pas de crachats. Pas de fièvre le soir. Bon appétit. Il y a trois mois a eu des vomissements et des pituites le matin pendant trois se-

maines. Douleurs névralgiques disséminées à ce moment.

Examen de la poitrine : rien dans le poumon droit. A gauche, submatité et bruits semblables à de la crépitation, à la fin de l'inspiration. C'est probablement du déplissement pulmonaire, peut-être du frottement pleural; ces bruits ne cessent pas par la toux. Rien au sommet.

Cœur : souffle au premier temps, à la pointe, vers le bord gauche du sternum. Pouls veineux jugulaire. Battements hépatiques.

21^{er} mai. Mêmes symptômes.

Le 6. Douleurs névralgiques à la face. Pouls veineux très-marqué. Battements du foie. Pas de souffle cardiaque.

Le 12. Cœur : matité, 10 c. environ, dans les deux sens pour la partie découverte. Matité absolue très-étendue : elle s'étend du bord de l'aisselle gauche jusqu'à cinq travers de doigts en dehors du bord droit du sternum.

Thorax : le côté droit a 37 c.; le gauche, 35 c.

Dépression très-marquée de la paroi thoracique à la région précordiale.

Bruits du cœur nets. Pas de souffle.

Foie : ligne du mamelon, 16 c.; ligne médiane, 14 c.

Pointe du cœur bat dans le cinquième espace en dedans du mamelon; l'impulsion est très-peu marquée.

Hypertrophie considérable du cœur.

Les veines jugulaires présentent non pas un soulèvement continu coïncidant avec la systole cardiaque, comme dans l'insuffisance tricuspide, mais un premier soulèvement dû à la systole de l'oreillette droite, soulèvement auquel succèdent deux dépressions, la première résultant de la dilatation de l'oreillette pendant laquelle le sang tombe dans l'oreillette; la seconde, suivant presque aussitôt, coïncidant avec la dilatation du ventricule droit peu après la dilatation auriculaire, et qui est dépendante de l'arrivée du sang dans le ventricule, action qui se fait sentir jusque dans les jugulaires.

La malade ne présente plus de signes d'insuffisance tricuspide. Elle a une symphyse cardiaque déterminée par une péricardite de même nature que la pleurésie du début de la maladie.

La matité du cœur est très-prononcée transversalement, ce qui indique l'hypertrophie ou la dilatation du cœur droit. Quant au cœur gauche, il est moins hypertrophié, la matité verticale est peu augmentée, la pointe ne descend pas très-bas.

Le 14. Palpitations très-violentes hier soir, avec dyspnée.

Bruits de frottements pleuraux en avant du cœur.

La dépression systolique est peu marquée, non plus que le soulèvement diastolique.

Frottements pleuraux en arrière du côté gauche.

Le 15. Le frottement pleural est moins marqué. Oppression assez grande par instants.

Le 22. Oppression hier soir. Mêmes frottements pleuraux. Pas de liquide dans la plèvre.

Nous voyons ici une péricardite, suivie de symphyse cardiaque et se compliquant de la dilatation du cœur droit. A ce sujet, M. Jaccoud s'exprime ainsi : « Les adhérences lâches et partielles, celles qui n'apportent aucun trouble à la contraction du cœur, ne produisent aucun symptôme subjectif, aucun trouble circulatoire; dans les conditions opposées, elles provoquent l'ensemble des accidents qui caractérisent les maladies organiques du cœur, et cela par le seul fait qu'elles gênent la systole cardiaque et en diminuent la puissance. Par suite, le cœur se vide mal, ses cavités, siège d'une stase sanguine plus ou moins considérable, se dilatent passivement; les vaisseaux afférents, à leur tour, rencontrent à leur dégorgement un obstacle dont les effets se font sentir jusqu'à la périphérie; de là la gêne de la circulation hépato-pulmonaire. »

C'est ce tableau que nous a présenté la malade dont il s'agit, et sur laquelle on a observé très-nettement la dépression systolique.

Nous allons maintenant rapporter un fait d'insuffisance tricuspide passagère dans le cours d'un ictère, recueilli dans le service de M. Potain, et communiqué par M. Cuffer. Il ne sera pas inutile de rechercher s'il y a retentissement sur le cœur et en particulier sur le cœur droit dans les affections hépatiques, ces deux organes étant en quelque sorte solidaires.

Insuffisance tricuspide passagère. Cancer du péritoine et du foie. Ictère.

R..., âgée de 64 ans, est entrée le 28 juin 1876 à Necker, salle Sainte-Eulalie, n° 27.

Malade depuis six mois. Rien avant.

Début de la maladie : Perte des forces, amaigrissement, perte d'appétit. Constipation sans changement de couleur des matières au début.

Pas de vomissements au début.

Douleurs du côté du foie, avec irradiation vers le sein droit (mais pas de coliques hépatiques).

Il y a un mois : ictère survenu progressivement, sans fièvre. Pas d'épistaxis, pas d'hémorrhagies, pas de pétéchies. Peu de mal de tête. Peu de démangeaisons.

Etat actuel : Ictère très-foncé. Urines très-foncées. Matières fécales un peu grises. Constipation.

Vomissements alimentaires persistants. Pas d'hématémèses, pas de mæléna.

Palpation : Bosselures disséminées dans l'abdomen, pas d'ascite ; péritonite cancéreuse.

Foie peu volumineux, mais bosselé (carcinome du foie convulsif).

Rien à l'estomac.

Cœur : Souffle d'insuffisance tricuspide. Rien aux poumons. Pas de fièvre.

Antécédents nuls. Rien à l'utérus.

Le 29 matin. Cœur : Matité transversale 17 c.; verticale 13 c. Impulsion très-faible. Dilatation du ventricule droit.

Souffle d'insuffisance du tricuspide. Ce souffle change d'intensité facilement. Quand il est plus fort, il y a vrai poulx veineux jugulaire. Le poulx veinent devient faux quand le souffle diminue. C'est un souffle passager, comme on l'observe quelquefois dans le cours de l'ictère. Ce sont ces souffles que M. Gangolphe croit résulter d'une insuffisance mitrale. M. Potain pense qu'ils dépendent d'une insuffisance tricuspide, mais il n'en donne pas d'explication.

Pas d'affection organique du cœur, pas de rhumatisme antérieur.

Le 29 soir. Même souffle tricuspide avec poulx veineux.

Le 30. Poulx 88. Le souffle s'entend dans toute la partie inférieure de la matité du cœur, le souffle se propage de la pointe vers l'épigastre avec son maximum entre le mamelon et le bord gauche du sternum.

Souffle anémique au cou; ce souffle est diastolique.

Le souffle tricuspidien est bien moins fort qu'hier; le poulx veineux jugulaire a disparu ce matin, on ne constate que le soulèvement des veines, ordinaire chez les chlorotiques.

1^{er} juillet soir. Souffle peu marqué au cœur. Faux poulx veineux.

Le 5. Souffle très-marqué. Poulx veineux vrai.

Le 26. Affaiblissement progressif. Vomissements de temps en temps. Alternatives de souffle d'insuf-

fisance tricuspidale et de pouls veineux. Pouls 96. Pas de fièvre. Le carcinome n'augmente pas.

Cette observation est intéressante, non-seulement parce qu'elle permet d'établir une solidarité entre le cœur et le foie, mais encore et surtout parce qu'elle semble démontrer que les lésions hépatiques retentissent particulièrement sur le cœur droit. M. Louis Gangolphe (thèse de Paris 1875), présentant la question à un point de vue voisin du nôtre, a fait un travail sur le bruit du souffle mitral dans l'ictère, et, reposant sur l'étude d'un symptôme « constitué par un bruit de souffle systolique à la pointe du cœur et survenant dans le cours d'un ictère. » Pour M. Gangolphe, il s'agit de souffles mitraux ; mais, bien qu'il ne signale dans les neuf observations qu'il rapporte ni pulsations hépatiques, ni pouls jugulaire vrai, il ne nous paraît pas avoir insisté suffisamment sur la localisation des souffles au point de vue de leur origine tricuspidienne ou mitrale. Son travail n'en présente pas moins un intérêt réel : Il nous montre des souffles au premier temps et à la pointe dans l'ictère de cause morale, dans les coliques hépatiques, dans la dégénérescence cancéreuse du foie, dans le catarrhe gastrique. La relation entre le bruit de souffle et l'ictère ne peut être niée ; non-seulement il y avait concomitance, mais, dans plusieurs observations, il ressort très-nettement que le souffle au premier temps et à la pointe paraît et disparaît avec le ralentissement du pouls. Ces phénomènes

sont liés très-vraisemblablement au ralentissement de l'activité cardiaque de cause musculaire ou nerveuse, sous l'influence des sels biliaires. M. Gangolphe attribue la production du soufflé surtout à l'action paralysante de la bile sur la substance musculaire même du cœur, et qui aurait pour conséquence la dilatation du muscle cardiaque, le non-resserrement de l'orifice auriculo-ventriculaire, la paralysie des muscles papillaires. M. Gangolphe, qui a surtout observé l'insuffisance auriculo-ventriculaire gauche, fait jouer le plus grand rôle à la paralysie des piliers musculaires. D'après M. Marc Sée, qu'il cite, l'occlusion de l'orifice mitral est due tout entière à la contraction des muscles papillaires; à droite, au contraire, on trouve une bandelette musculaire qui rapproche la paroi du ventricule droit de la cloison interventriculaire, et ne laisse que peu de chose à faire aux muscles papillaires pour produire l'occlusion physiologique. Mais l'auteur est obligé de reconnaître que le siège de l'insuffisance auriculo-ventriculaire est variable, et dans son observation 1^{re} d'ictère de cause morale, il a entendu un bruit de souffle systolique à la base de l'appendice xyphoïde. Nous serons donc moins absolu que lui, et nous admettrons que l'action toxique de la bile s'exerce aussi bien sur le système musculaire tout entier du cœur que sur les muscles papillaires. Cette action peut aller jusqu'à la dégénérescence graisseuse de la fibre myocardique. De la simple parésie à la dégénérescence définitive des éléments

musculaires du cœur, il est un grand nombre de degrés, qui peuvent nous rendre compte des souffles anorganiques transitoires ou permanents, liés aux affections des organes splanchniques plus spécialement tributaires : foie, cœur droit; rein, cœur gauche.

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE ET SYMPTOMATOLOGIE.

Il est aisé de comprendre ce qui se passe une fois que l'insuffisance tricuspidiennne est produite. A chaque systole du ventricule, une partie du sang reflue dans l'oreillette. Celle-ci est surprise dans le relâchement, car on sait qu'elle ne se contracte qu'à la fin du troisième temps, elle n'oppose, pour ainsi dire, pas d'obstacle au passage du sang dans les veines caves et la grande veine coronaire. Celui-ci dilatera la veine cave supérieure, le tronc brachio-céphalique et le système des veines jugulaires; il sera arrêté pendant quelque temps par la valvule de la jugulaire interne, puis il la forcera et la dilatera à son tour.

La veine cave inférieure subira plus tôt et plus directement l'action du reflux, grâce à sa position déclive, la valvule d'Eustachi n'étant pas un obstacle suffisant, même à l'état normal; l'anneau diaphragmatique la maintient à peu près béante, et les veines sus-hépatiques sont des bouches ouvertes par la régurgitation. Le foie sentira donc rapidement les effets de l'insuffisance, et l'ascite en sera bientôt la conséquence. Mais, d'autre part, la circulation pulmonaire sera déchargée d'autant, sa tension dimi-

nuera ainsi que l'oppression à laquelle elle donne lieu. Aussi a-t-on voulu voir dans cette nouvelle étape des affections cardiaques gauches, quelque chose de compensateur et de providentiel.

Nous nous expliquerons à ce sujet à propos de la symptomatologie. Disons seulement ici, et au point de vue mécanique seulement, que dans la majorité des cas, le bénéfice de la décharge pulmonaire est bien compensé par les troubles de la circulation générale, et surtout par l'état du muscle cardiaque, qui tend de plus en plus à l'asystolie. Quoi qu'il en soit, du jour où l'insuffisance tricuspide est définitivement constituée, il y a cyanose de la face (pommettes, lèvres, conjonctives), le sang régurgité ne vient plus se revivifier au contact de l'air, et c'est autant de perdu pour l'hématose. Le foie est volumineux, tendu, douloureux, et cessant d'élaborer les matériaux du sang qui servent à la formation de la bile, il se produit une variété d'ictère que M. le professeur Gubler appelle hémaphéique. En même temps apparaît l'ascite. L'oppression par défaut d'hématose est plus ou moins intense. Si l'insuffisance est pure, le pouls est petit, fréquent, mais régulier; si elle succède à une lésion mitrale, il garde les caractères de cette dernière.

L'augmentation du volume du cœur sera reconnue à la percussion, et nous avons vu dans quelques observations qu'elle était considérable.

Le souffle doit nous arrêter. Il s'entendra à la base de l'appendice xyphoïde, et se propagera à

droite, le long du bord correspondant du sternum ; on sait que le souffle mitral se propage du côté de l'aisselle. Lorsqu'il s'agira d'une insuffisance par dilatation, il sera doux, filé ; rude et râpeux lorsqu'on aura affaire à une véritable endocardite.

M. Cuffer, qui s'est attaché à montrer les modifications que subissent les souffles dans les différentes positions du malade, relate dans son mémoire plusieurs souffles d'insuffisance tricuspide, qu'il a étudiés à ce point de vue.

Les deux faits suivants montrent l'importance de la position au point de vue de ce souffle, et le second indique le rôle que joue la respiration.

Malade entrée au mois de mai 1876. (Salle Sainte-Eulalie, n° 4.)

« Cette malade, âgée de 65 ans, présentait à son entrée à l'hôpital des signes évidents d'une affection cardiaque. Elle était dans l'asystolie ; les battements du cœur avaient cependant assez de force pour provoquer un bruit de souffle.

On constatait le premier jour, à la pointe et au premier temps, un souffle évident d'insuffisance mitrale avec tous ses caractères de propagation et de modification dans les changements de position ; le pouls était petit, irrégulier ; il y avait en outre des symptômes éloignés ; œdème pulmonaire très-prononcé, ascite, œdème des jambes, etc.

« Quand on auscultait la malade assise, on n'entendait que le souffle mitral atténué dans cette position; mais, lorsque la malade se couchait, on entendait un souffle léger, il est vrai, d'insuffisance tricuspidiennne. C'est donc encore ici un exemple de la position sur les souffles, puisque, d'une part, le souffle d'insuffisance mitrale augmente dans la position horizontale, et que, d'autre part, cette dernière position détermine la production du souffle d'insuffisance tricuspide. »

N..., 65 ans, salle Sainte-Eulalie, n° 15.

« Cette malade présentait, au 1^{er} janvier 1876, les signes les plus nets d'une dilatation du cœur droit avec insuffisance tricuspide. Cette dernière lésion se manifestait par un souffle systolique à la pointe, ayant son maximum au niveau de l'épigastre et un peu au-dessus; de plus, il y avait un pouls veineux jugulaire vrai des plus prononcés, ainsi que des battements hépatiques en rapport avec la lésion tricuspidiennne. A propos des battements du foie, nous ajouterons que ces battements étaient tellement accentués qu'ils déterminaient, au moment de chaque systole du cœur, un frottement péritonéal très-marqué. (La malade ayant eu, en effet, sous l'influence des congestions répétées du foie, un peu de péritonite péri-hépatique.) Le foie était très-volumineux. Enfin, la malade avait de l'ascite. Au début, l'ascite était modérée, mais au bout de quelque temps elle augmenta considéra-

blement. Nous verrons combien cette augmentation de l'ascite a influé sur le souffle cardiaque.

Au commencement de janvier 1876, le souffle d'insuffisance tricuspide était très-net dans la position couchée. Mais, lorsqu'on faisait asseoir la malade, il diminuait très-notablement ; à certains jours même, il disparut complètement dans la position assise. Cette modification, étant donnée, les signes accessoires de l'insuffisance, pouls veineux jugulaire, pouls hépatique, signes ne permettant aucun doute sur la nature du souffle, se produisait par le mécanisme du refoulement de la pointe du cœur reposant sur le diaphragme, dans la position verticale. Mais cette diminution du souffle, quand la malade était assise, était bien plus marquée dans l'expiration, l'élévation du diaphragme accentuant le phénomène en exagérant le refoulement de la pointe du cœur. Dans la position verticale, on constatait parfaitement la réapparition du souffle pendant l'inspiration. C'est qu'en effet, pendant l'inspiration, le diaphragme s'abaisse, la compression de la pointe du cœur diminue, le cœur est moins raccourci, par conséquent, et l'insuffisance reparaît en même temps que le souffle. Mais une autre cause intervient pendant l'inspiration. Au moment de ce temps de la respiration, il se fait une tendance au vide dans la poitrine ; cette tendance au vide amène une dilatation des organes creux et en particulier du cœur. On comprend donc facilement comment alors le ventricule droit est le siège d'une dilatation, ce qui

amène nécessairement une augmentation de l'insuffisance tricuspidale. Dans la station verticale, les signes d'insuffisance qui avaient disparu reparais-
sent donc en partie pendant l'inspiration. »

Nous avons reproduit cette discussion malgré sa longueur, en raison de l'intérêt qu'elle présente au point de vue de la physiologie pathologique. En résumé, dans la position assise, pendant l'expiration, diminution du souffle; dans la position couchée, dans l'inspiration augmentation; parce qu'il y a, dans le second cas, augmentation du diamètre vertical du cœur, écartement des muscles papillaires; dans le premier, diminution du diamètre vertical et rapprochement des muscles capillaires de la valvule qu'ils doivent mouvoir. Toutes ces considérations, nous le répétons, ne s'appliquent qu'au cas où l'insuffisance est de cause mécanique et résulte de la dilatation des orifices, ou tout au plus de la contracture des muscles papillaires; s'il y a les lésions de l'endocardite chronique, ces considérations, ne s'appliquent plus, et c'est la nature et l'intensité de la lésion qui dominant la scène.

Passons rapidement en vue les autres signes de l'insuffisance tricuspidale. — Pouls veineux. Le gonflement congestif des veines jugulaires se produit d'abord, et les veines se dessinent le long du cou sous forme de gros cordons bleuâtres. D'abord il n'y a pas de régurgitation; si l'on arrête le cours du sang dans la veine, en la comprimant avec le doigt,

la partie sous-jacente s'affaisse et ne se remplit pas sous l'influence de la systole.

La dilatation a lieu d'abord sur la portion veineuse préjugulaire (bulbe jugulaire); et l'on peut observer les claquements des valvules jugulaires et les pulsations du bulbe.

Plus tard, quand les valvules jugulaires sont forcées à leur tour, on se trouve en présence du pouls veineux jugulaire proprement dit; celui-ci est caractérisé par une pulsation de la veine appréciable à la vue et au toucher, synchrone avec la systole ventriculaire, et donnant lieu au phénomène de la régurgitation. Comprime-t-on la veine, le gonflement se reproduit et augmente au-dessous du point comprimé. Ce pouls veineux, pouls veineux vrai, est pathognomonique de l'insuffisance tricuspide.

Mais il en est un autre, dit pouls veineux faux, qui résulte de l'hypertrophie de l'oreillette. On sait que celle-ci se contracte, à la fin du grand silence, immédiatement avant la systole ventriculaire; cette contraction détermine alors, non un reflux dans les veines jugulaires, mais un arrêt subit de la colonne descendante où il se produit des ondes récurrentes qui soulèvent la veine et simulent un pouls veineux. Ce pouls ne bat pas en même temps que le radial; il est présystolique, et traduit non l'insuffisance tricuspide, mais l'hypertrophie de l'oreillette droite.

Le pouls veineux, quoique presque constant, peut manquer cependant dans quelques cas d'insuffisance tricuspide.

Les battements du foie, qui précèdent dans l'ordre de date les battements jugulaires, donnent lieu à des pulsations de la totalité de l'organe, systoliques précédant un peu le pouls radial, et que l'on perçoit en appliquant la main sur l'hypochondre droit et au niveau de l'épigastre; ces pulsations sont quelquefois rendues difficiles à percevoir, par l'épaisseur ou l'infiltration de la paroi, par l'épanchement ascitique, la contraction des muscles de la paroi abdominale. Il existe également un pouls hépatique et sous la dépendance également de l'hypertrophie de l'oreillette droite. Notons que quelquefois, au moment de l'inspiration, il se produit une sorte de dédoublement de la pulsation.

L'insuffisance tricuspide, par distension mécanique, conséquence de l'asystolie, en suit toute les phases et traduit l'état de la contractilité musculaire. Indice, dans la majorité des cas, de la période asystolique des maladies du cœur, elle pourra être passagère, intermittente, paraître ou disparaître selon l'état du cœur. Le repos et un traitement approprié la feront assez souvent cesser pour quelque temps, au moins chez les malades surmenés et porteurs d'une affection mitrale. Son interprétation est parfois difficile, les lésions du cœur gauche ayant le dessus, et c'est pourquoi son existence même a été niée pendant si longtemps. C'est surtout lorsqu'il y aura coïncidence d'une insuffisance tricuspide avec une insuffisance mitrale, ces deux lésions donnant lieu à un souffle systolique à la pointe, qu'il faudra tenir

compte des foyers d'auscultation, du sens de la propagation et des phénomènes accessoires.

VALEUR SÉMÉIOLOGIQUE DE L'INSUFFISANCE TRICUSPIDE.

La valeur séméiologique de l'insuffisance tricuspide est un point de clinique, délicat et complexe il faut l'envisager dans ces deux circonstances : consécutive aux lésions du cœur gauche ; à l'état d'isolement. Bien plus rarement, elle existera seule, et nous devons nous demander alors quelle est sa signification clinique.

M. Parrot (article chlorose, *Archives générales de médecine*, août 1866), a présenté une théorie des souffles ou murmures cardiaques dits anémiques, où l'insuffisance tricuspide est mise en cause. Selon lui les troubles circulatoires, sous la dépendance de l'anémie, amèneraient un accroissement de volume du cœur. Il en résulterait, par distension mécanique, « des souffles ou des murmures intermittents ou continus, avec ou sans redoublement, accompagnés ou non de frémissement cataire. » Le souffle précordial, pour M. Parrot, se passerait, à l'orifice auriculo-ventriculaire droit, et indiquerait une insuffisance tricuspide, produite par la dilatation de la cavité ventriculaire et de la zone fibreuse. Pour le même observateur, les murmures vasculaires se passent dans les jugulaires, et sont produits par les vibrations sonores d'une ou de deux veines fluides, prenant naissance à l'embouchure de la jugulaire

interne ; l'une en amont, l'autre en aval des valvûles.

On sait que dans l'anémie et la chlorose les auteurs s'accordent à signaler un bruit de souffle systolique, bref, doux, quelquefois musical, intermittent, ayant son maximum à la base, au foyer d'auscultation de l'orifice aortique, et se propageant de bas en haut dans le sens de l'aorte. Ce bruit de souffle s'explique par l'abaissement subit de la tension aux limites du ventricule gauche et du système artériel. Pour M. Parrot, ce bruit anormal se produirait à la pointe, et aurait son maximum d'intensité au foyer d'auscultation de l'orifice auriculo-ventriculaire droit. « S'il se propage de bas en haut, vers la clavicule, ce n'est pas qu'il se prolonge dans l'aorte ainsi qu'on le pensait, c'est qu'il se propage dans la direction de la veine cave ascendante, et comme il est exactement systolique, ce ne peut être qu'un souffle d'insuffisance tricuspide. »

En même temps que ce souffle existe, on constate à la veine jugulaire le phénomène du pouls veineux. Il est vrai que ce pouls est ordinairement fort peu prononcé, tellement peu, que pour le mettre en évidence, M. Parrot est quelquefois obligé de recourir à un artifice ingénieux emprunté à King : il fixe, avec une solution gommeuse, l'extrémité d'un levier long et léger sur la peau du cou, le plus près possible de la veine, de telle sorte que reposant sur elle, il soit, à chaque ondulation, animé d'un mouvement qui devient très-distinct à son extrémité libre. Mais enfin, tel quel, le pouls veineux existe ; les pulsations dis-

paraissent lorsqu'on vient à comprimer la veine à son point d'émergence à la partie inférieure du cou. La compression est-elle pratiquée sur un autre point du trajet veineux, on voit le mouvement persister dans la région inférieure, et cesser au-dessus du point comprimé. Et de plus, fait important, la pulsation est isochrone avec le battement de l'artère radiale ; elle est, par conséquent, systolique. Donc la logique conduit à admettre que le souffle cardiaque et le pouls veineux sont dus à la même cause, c'est-à-dire à une occlusion imparfaite de la valvule tricuspidé. Ces deux données se prêtent un mutuel appui.

Généralisant alors sa pensée, M. Parrot établit, parmi les bruits anormaux du cœur, une grande classe à laquelle il donne le nom de murmures tricuspidiens. Tous procèdent d'une inoclusion de l'orifice auriculo-ventriculaire droit : les uns produits par une distension du ventricule droit, de cause surtout mécanique, s'accompagnent des accidents formidables de l'asystolie ; les autres, restant à l'état de phénomène local, sont dus, eux aussi, à une dilatation des cavités droites, mais à une dilatation qui relève elle-même, du moins dans la majorité des cas, de l'atonie générale des tissus.

M. Maurice Raynaud combat cette manière de voir. Au point de vue clinique, il objecte que « ce n'est pas chose aussi facile qu'on le croirait au premier abord, que la détermination du lieu précis où se produit un bruit de souffle aussi doux, aussi mo-

bile que celui dont il s'agit, « Il nous paraîtrait fort étrange que cet accord unanime et non préconçu des observateurs (en y comprenant les plus récents et les plus attentifs, Vulpian et Dechambre entre autres), a localiser les souffles anémiques à la base du cœur, ne reposât que sur une illusion de sens, sur un fait matériellement faux. » Outre que le siège du lieu morbide ne paraît pas suffisamment établi pour M. Raynaud, le même auteur fait remarquer que, si le souffle et le pouls veineux coexistent, il arrive souvent que l'un des deux fait défaut. Quant au pouls veineux, il fait remarquer qu'abstraction faite des cas où ce phénomène n'est qu'apparent, il peut se produire dans tous les cas où la valvule de la jugulaire externe ferme cette veine incomplètement; que si ce reflux, qui a lieu le plus ordinairement pendant la systole auriculaire, coïncide dans certains cas avec la systole du ventricule, il faut savoir que ce reflux systolique est possible sans insuffisance tricuspide, « par l'impulsion de l'ondée sanguine ventriculaire, médiatement transmise à travers la valvule auriculo-ventriculaire soulevée en manière de dôme. » Et encore ce reflux systolique est-il peu accentué dans les cas cités par M. Parrot. S'agit-il d'une insuffisance atténuée, presque imperceptible, quoi qu'il en soit, au point de vue fonctionnel, elle ne s'accompagne pas des phénomènes d'asystolie qu'entraîne ordinairement l'insuffisance tricuspide proprement dite. Nous ne saurions nous prononcer dans cet important débat, et nous pensons qu'un grand nombre d'ob-

servations sont encore nécessaires pour résoudre la question en litige.

Mais dans la majorité des cas, lorsqu'on se trouvera en présence d'une insuffisance tricuspide isolée, c'est du côté du poumon qu'il faudra porter son investigation. Nous détachons des leçons cliniques sur les maladies du cœur de M. Bucquoy, un exemple très-remarquable du processus pathologique que nous signalons. Il s'agit d'un homme âgé de 67 ans, charretier ou homme de peine pendant longtemps, exposé à toutes les intempéries des saisons. A son entrée à l'hôpital, une bronchite intense avait déterminé un trouble profond de la circulation pulmonaire, et une asphyxie véritable. La gêne de la circulation pulmonaire était d'autant plus accusée, qu'avec le catarrhe, complication accidentelle, il y avait un emphysème des deux poumons généralisé, dont l'effet est de diminuer la vascularisation des tissus et de restreindre, dans des proportions notables, le champ de l'hématose ; d'où, accumulation de sang dans les cavités droites, hypertrophie et surtout dilatation ; les signes d'une insuffisance tricuspide.

Lors de son arrivée dans le service, le 27 décembre 1867, ce malade était dans l'état le plus grave : la figure bouffie et presque livide, les lèvres fortement cyanosées, la respiration extrêmement pénible et bruyante, en un mot, dans un état voisin de l'asphyxie.

En même temps un œdème considérable des extrémités et des bourses, avec un certain degré d'as-

cite, donnaient à cet homme le facies des maladies propres du cœur, et cependant la cyanose était beaucoup plus prononcée qu'elle ne l'est ordinairement dans les lésions de l'orifice mitral, et l'œdème plus étendu et plus considérable qu'on ne le rencontre dans celle de l'orifice aortique.

C'était, en effet, moins dans le cœur lui-même que dans les poumons qu'il fallait chercher la cause de cette gêne excessive de la respiration et de cette asphyxie imminente. Partout, dans les deux poumons, en avant comme en arrière, au sommet comme à la base, on entendait de nombreux râles vibrants et sonores, mêlés, principalement à la partie antérieure, ainsi que dans le tiers inférieur en arrière, de râles sous-crépitaux très-abondants, confluent même, ayant par place le caractère de bulles assez fines d'un timbre éclatant. L'expiration était très-prolongée et bruyante.

La percussion donnait dans toute l'étendue une assez grande sonorité, sonorité qui s'exagérait encore en avant, et surtout à gauche, où il existe vers la partie moyenne une voussure manifeste.

La dyspnée excessive rendait tout décubitus dorsal impossible, la toux était pénible et fréquente, suivie de l'expectoration de crachats muco-purulents, mêlés à une grande quantité de liquide écumeux.

Il n'était pas difficile de reconnaître, dans ce cas, les signes d'un catarrhe pulmonaire intense, ainsi que l'existence d'un emphysème généralisé des deux poumons, plus développé toutefois, comme c'est l'or-

dinaire, à leur bord antérieur. Or, si cela suffisait pour expliquer la cyanose, et l'intensité de la dyspnée, il était évident aussi que ce n'était pas tout le diagnostic, et qu'un certain nombre de symptômes devaient être rapportés à une autre cause et appartenir à une affection cardiaque.

Outre l'injection capillaire sur une grande partie de la surface cutanée, et principalement à la face; outre l'œdème si prononcé, on observe chez ce malade un développement extrêmement remarquable des troncs veineux sous-cutanés, qui, au cou en particulier se dessinent sous forme de cordons volumineux, faisant une saillie considérable au-dessus du niveau de la peau.

Les veines du cou ne sont pas seulement volumineuses, elles sont aussi animées de véritables battements qui, comme les pulsations artérielles, correspondent à chaque systole ventriculaire, offrant ainsi le caractère connu sous le nom de pouls veineux.

Bien qu'elle n'ait pas une signification spéciale au point de vue de la discussion, nous avons tenu à signaler cette observation pour montrer les relations qui existent entre les affections pulmonaires et celles du cœur droit.

Est-ce une chose utile qu'une insuffisance auriculo-ventriculaire droite survenant au moment d'une hypertension pulmonaire intense? On ne saurait répondre à cette question, que nous discuterons un peu plus loin d'une façon absolue; et pour le moment, nous

nous contenterons de rappeler les expressions mêmes de M. le professeur Jaccoud. Elle diminue la stase dans les veines pulmonaires, elle régularise dans une certaine mesure la petite circulation, mais la stase dans la circulation générale atteint d'énormes proportions.

Nous reproduisons ici, sans commentaires, quelques observations, afférentes au même sujet, pour bien faire connaître l'aspect et la marche des lésions du cœur droit dans les affections pulmonaires.

Observation recueillie à Cochin dans le service de M. Bucquoy.

Insuffisance tricuspidiennne chez un emphysémateux de 50 ans, n'ayant eu qu'une attaque de rhumatisme articulaire aigu à l'âge de 22 ans.

Le 26 janvier 1876, le nommé Louis J., terrassier, est entré à l'hôpital Cochin, service de M. Bucquoy, salle Saint-Jean, n° 5.

Ce malade nous dit avoir eu, à l'âge de 22 ans, une attaque de rhumatisme articulaire sur laquelle il nous donne peu de renseignements, et qui ne se serait pas renouvelée depuis. Il est depuis longtemps gêné pour respirer et est manifestement emphysémateux. Des épistaxis presque quotidiennes se produisent depuis 5 ans; il y a trois semaines, il a été obligé de suspendre son travail et a commencé à avoir les jambes enflées. Ses traits sont altérés et il présente une teinte cachectique.

Il y a un peu d'épanchement ascitique; le foie est

volumineux et animé de battements, le cœur paraît d'un volume normal, son rythme est irrégulier et on perçoit à la pointe et au premier temps, au niveau de la base de l'appendice xyphoïde, un bruit de souffle vraisemblablement tricuspide.

Les veines du cou sont considérablement distendues, la dyspnée est grande et les urines contiennent peu d'albumine. Le 28, les signes d'insuffisance tricuspide sont encore plus accentués.

Il ne nous a pas été donné de suivre plus loin ce malade dont nous avons retrouvé l'observation dans nos notes, mais bien qu'incomplète, nous avons cru pouvoir la reproduire pour montrer une fois de plus la relation qui existe entre l'emphysème pulmonaire invétéré et les affections du cœur droit (insuffisance tricuspide relative). Une objection pourrait nous être faite à propos du rhumatisme articulaire aigu dont notre malade a été atteint à l'âge de 22 ans; mais outre que le rhumatisme ne retentit que très-exceptionnellement sur le cœur droit d'une façon primitive, les troubles fonctionnels ne s'étant manifestés que très-longtemps après et consécutivement à l'emphysème, il nous paraît tout à fait rationnel de les rattacher à cette dernière cause.

L'insuffisance tricuspide isolée, devra, en l'absence de toute manifestation du côté de l'arbre aérien, faire penser à un goître exophtalmique, à une symphyse cardiaque, à une affection hépatique, comme en témoignent les observations que nous avons citées. Mais, c'est surtout lorsqu'elle accom-

pagne et complique les affections gauches, que l'insuffisance tricuspidiennne doit attirer notre attention, tant en raison de sa fréquence que de l'importance des troubles physiques et fonctionnels auxquels elle donne lieu.

Les auteurs, lorsqu'ils étudient les lésions cardiaques isolées, ne les interprètent pas dans notre sens : s'ils considèrent les effets nuisibles des lésions associées ou leurs effets compensateurs, c'est à propos de cas qui sortent de notre sujet ; quant à l'insuffisance tricuspidiennne surajoutée aux lésions gauches, elle rentre dans ce qu'ils appellent l'asystolie. Nous sommes loin de nous élever contre cette manière de voir ; mais nous pensons qu'il n'est pas sans intérêt de se demander d'abord dans quelles circonstances et à quelle époque telle ou telle lésion gauche retentira à droite, et ensuite, au point de vue clinique, quel sera l'effet de ce retentissement.

En effet, différente est l'allure des affections du cœur gauche suivant qu'elles portent sur l'orifice auriculo-ventriculaire ou sur l'orifice aortique. Dans le premier cas, l'asphyxie se produit d'une façon lente et graduelle et l'on aboutit d'une façon sûre aux congestions, aux œdèmes et au complexe symptomatologique de l'asystolie.

Le cœur droit est directement en cause ; c'est lui qui de prime abord est chargé de compenser la lésion lorsque la tension pulmonaire aura acquis un certain degré d'intensité ; la cause subsistant aura nécessairement pour effet l'hypertrophie, la dilata-

tion du ventricule droit et l'insuffisance tricuspide avec son cortège de troubles fonctionnels. L'orifice aortique est-il seul en cause, les choses se passent différemment : le ventricule gauche peut, pendant un temps plus ou moins long, suffire à la compensation, le ventricule droit est pour ainsi dire indifférent, et étranger à la lutte, à tel point que la mort même peut survenir en dehors de lui et sans sa participation. Aussi quelle différence au point de vue fonctionnel et symptomatologique ! Tandis que le mitral présente l'aspect caractéristique des affections cardiaques : cyanose, congestions viscérales, œdèmes, etc ; l'aortique malgré son pouls de Corrigan : ample, vibrant, bondissant, rétrocedant, ressemble plutôt à un anémique. Il est vrai que par des chemins divers ils peuvent arriver au même but : l'asystolie. Mais tandis que chez l'aortique cette terminaison est retardée ou peut être remplacée par un autre dénouement, la mort subite ; chez le mitral la progression est constante et pour ainsi dire fatale.

Le cœur droit est pour ainsi dire le dernier rempart, quand le cœur gauche a cédé, si le cœur droit cède, il y a asystolie. Une lésion d'orifice au point de vue fonctionnel ne signifie rien si elle est exactement compensée et les désordres qu'elle produit sont en raison directe de l'insuffisance de la compensation. L'insuffisance tricuspidiennne, malgré qu'on en ait, est donc un phénomène asystolique, la faiblesse des contractions cardiaques entraîne l'engorgement du ventricule droit et l'insuffisance

de sa valvule, proposition excellemment formulée par M. le professeur Jaccoud dans ces deux aphorismes : les lésions valvulaires non compensées élèvent la pression dans tous les vaisseaux en amont. Les lésions valvulaires non compensées élèvent la pression dans les veines ; elles l'abaissent dans les artères.

C'est alors que l'on observera la diminution du choc de la pointe contre la paroi thoracique, l'affaiblissement du premier bruit dont l'intensité répond à celle de la systole ; la distension des cavités droites augmentera la matité précordiale ; on percevra les battements épigastriques et le souffle tricuspide, murmure asystolique de M. Parrot. La face deviendra violacée, les lèvres et les extrémités seront cyanosées, il y aura des palpitations, de la dyspnée, des congestions viscérales, des hydropisies et même des hémorrhagies, si l'asystolie persiste un certain temps et si, comme l'indique M. Rigal, le sang est vicié par une hématoxémie incomplète et les vaisseaux eux-mêmes sont affaiblis. On sera alors arrivé au dernier terme des affections cardiaques, la cachexie.

Cela étant dit, peut-on donner une signification univoque à l'insuffisance tricuspide ? Nous ne le croyons pas. Elle peut être transitoire comme dans le cas d'ictère dont nous avons fait mention et cesser avec la cause productive. Elle peut être intermittente et offrir des oscillations comme dans notre observation de goître exophtalmique. Primitive et sous la dépendance d'une affection pulmonaire elle

pourra être en quelque sorte compensée, pendant quelque temps au moins, par l'hypertrophie et la dilatation du cœur gauche. Dans les affections de ce dernier, quel est son rôle ? est-il favorable ? Si l'on ne considèrait que les faits mécaniques, que la question d'hydraulique, on répondrait affirmativement car on ne peut nier que l'insuffisance tricuspide ne produise une décharge, une dérivation de la petite circulation dans la grande, qu'elle n'amène un dégorgement au moins momentané des poumons et un allègement aux troubles fonctionnels qui en résultent.

L'observation suivante vient à l'appui de cette manière de voir, et montre que la tension pulmonaire et ses conséquences sont à leur maximum lorsque l'insuffisance tricuspide ne vient pas pour ainsi dire faire soupape de sûreté.

La femme X..., âgée de 65 ans, entrée le 1^{er} mai 1876, à Necker, salle Sainte-Eulalie, n° 3.

Depuis six mois toussé; pas d'hémoptysie. Pas d'antécédents de tuberculose. 12 enfants.

Goître pendant la deuxième grossesse.

Depuis six mois, palpitations, œdème des jambes, diarrhée.

Entrée : Bronchite avec emphyseme. Congestion des deux bases des poumons.

Cœur : Bruits irréguliers. Pouls petit, irrégulier (mitral). Œdème des jambes. Cachexie. Scoliose.

1^{er} juin. Cette malade prétend que ses palpita-

tions datent de beaucoup plus longtemps que sa bronchite.

Au cœur on entend, outre l'irrégularité des bruits, un souffle à la pointe peu intense (insuffisance mitrale).

M. Potain prétend que la scoliose vertébrale, amenant la gêne de la circulation aortique par suite de la courbure anormale de l'aorte, gêne la déplétion du cœur gauche, d'où hypertrophie et dilatation du cœur gauche. Il s'est produit une insuffisance mitrale avec ses conséquences : congestions, œdèmes.

Le 8. Pouls petit, OEdème modéré de jambes. Souffle d'insuffisance mitrale. Pas d'insuffisance tricuspide.

M. Potain pense que c'est cette absence d'insuffisance tricuspide qui amène l'oppression persistante de la malade, car le poumon supporte alors seul la gêne circulatoire (il serait donc important de voir se faire une insuffisance tricuspide pour faire office de soupape). Il n'y a pas de pouls veineux jugulaire.

Le 17. Point de côté à gauche. Pas d'apoplexie pulmonaire.

Cœur : Même souffle mitral. De plus un léger souffle tricuspide.

Le 21. Moins d'oppression, la malade va un peu mieux. Pouls 80, plus régulier.

Mais ce qu'il faut surtout considérer dans le cœur, c'est, si nous pouvons dire, le cœur lui-même, c'est-à-dire le muscle cardiaque. Reprend-il le dessus, ses contractions se réveillent-elles et acquièrent-elles une

nouvelle intensité, la lésion est compensée et tout rentre dans l'ordre. C'est là l'asystolie passagère et transitoire. Le souffle tricuspidé s'atténue et disparaît et sous l'influence du repos et du traitement la lésion première ne se traduit plus que par ses signes stéthoscopiques. La fatigue, le surmenage avaient rompu la compensation que des conditions opposées rétablissent. L'observation ci-dessous que M. Bucquoy a bien voulu me permettre de recueillir dans son service vient à l'appui de cette proposition :

Asystolie avec insuffisance tricuspidé relative.

La femme H. M..., 76 ans, sans profession, de Paris, est entrée à Cochin le 9 février 1878, salle Saint-Jean, lit 9.

La malade a eu un rhumatisme de l'épaule il y a trente ans. Pas d'autre maladie jusqu'en 1870. A cette époque la jambe droite a commencé à enfler tous les soirs après la marche. En 1875, elle ne pouvait se livrer à un travail un peu pénible sans être essoufflée. En 1877, la jambe gauche s'est oedématisée comme la droite. Depuis cette époque les deux jambes se gonflaient à un même degré et quelquefois l'enflure remontait jusqu'aux cuisses. Depuis six semaines la dyspnée a augmenté, le sommeil fait défaut, la malade est obligée de rester assise sur son lit pour prendre du repos. Toux. 92 pulsations. Pouls petit, irrégulier, intermittent, dépressible.

L'auscultation fait reconnaître que les bruits du

cœur sont faibles, soufflés, et que celui-ci est dilaté dans toutes ses cavités, forcé dans tous ses orifices. Le souffle au premier temps et à la pointe domine et indique que l'insuffisance mitrale est assez prononcée. Un souffle entendu au premier temps à droite du sternum prouve que la valvule tricuspide est également insuffisante. Râles sous-crépitaux fins et râles sibilants aux deux bases pulmonaires. Œdème très-notable des deux jambes.

Prescriptions : Chiendent sucré.

Oxymel scyllitique, 20 grammes.

Eau-de-vie allemande, {

Sirop de nerprun, { aa 20 gr.

Les palpitations se produisent journellement. Sous l'influence du repos et du traitement les jambes d'abord très-enflées reviennent à un volume moyen. Cependant la malade garde toujours dans son lit la position assise et aussitôt qu'elle la quitte, elle est prise de palpitations et d'oppression. Pas de fièvre. L'appétit est conservé. Les bruits du cœur sont toujours faibles. Cependant le souffle du premier temps et de la pointe persiste. Pas de pouls veineux jugulaire. Quand la malade était chez elle elle urinait peu; mais depuis son entrée, bien qu'elle boive peu, la quantité d'urine a augmenté sous l'influence du traitement et est de 2 litres par jour. L'urine est colorée, jaunâtre.

Le 10 mars : pouls des veines sous-hépatiques senti à la palpation. Augmentation du volume du foie portant surtout sur le lobe gauche.

Le 14. Les battements sus-hépatiques sont moins forts, l'insuffisance tricuspide relative diminue. L'état général de la malade est notablement amélioré, à tel point que la malade demande son exeat.

Plus de dyspnée, plus d'œdème, et cependant persistance des pulsations hépatiques et des signes stéthoscopiques.

Sans vouloir tirer de cette observation de trop grandes conséquences, nous devons constater cependant que les phénomènes tricuspidiens ont apparu dans la phase asystolique d'une affection du cœur gauche, et que malgré la persistance des signes de l'insuffisance tricuspide, l'asystolie proprement dite a cessé ainsi que les troubles fonctionnels qui en sont la conséquence.

Il s'agit donc ici d'une asystolie momentanée consécutive à un excès de travail, mais qui, bien que réparée en partie, n'en implique pas moins un état de fatigue du cœur, et dont le pronostic ne laisse pas d'être très-fâcheux. Sous l'influence de causes semblables ou analogues, les mêmes effets se reproduiront et la résistance du cœur ne faisant que décroître, on aboutira enfin à l'asystolie complète et définitive, terme ultime des lésions anciennes de l'orifice mitral et du cœur droit.

L'insuffisance tricuspide n'est donc providentielle selon l'expression de Beau, salubre, comme le disait Traube, que momentanément, et entièrement subordonnée à la promptitude et à l'intensité du retour de la contractilité musculaire du cœur. Si

c'est une soupape de sûreté, un canal de dérivation, c'est aussi un moyen d'effraction et de débordement. C'est pourquoi nous ne saurions mieux faire en terminant que de reproduire les paroles mêmes de MM. Potain et Rendu : « La lésion en elle-même n'est qu'accessoire, si elle est bien tolérée et que le cœur se contracte bien. Le danger n'est donc pas en rapport avec la multiplicité ni avec l'étendue des altérations valvulaires ; il dépend avant tout de l'intégrité ou de la dégénérescence de la fibre cardiaque, et aussi de l'état de l'innervation en général. »

Il s'agit donc ici d'une asystolie momentanée consécutive à un excès de travail, mais qui, bien que réparée en partie, n'en implique pas moins un état de fatigue du cœur, et dont le pronostic ne laisse pas d'être très-fâcheux. Sous l'influence de causes semblables ou analogues, les mêmes effets se reproduisent et la résistance du cœur ne faisant que décroître, on aboutira enfin à l'asystolie complète et définitive, terme ultime des lésions anciennes de l'orifice mitral et du cœur droit.

L'insuffisance tricuspidienne n'est donc providentielle selon l'expression de Beau, salutaire, comme le dit Traille, que momentanément, et entièrement subordonnée à la promptitude et à l'intensité du retour de la contractilité musculaire du cœur. Si

QUESTIONS

— SUR LES DIVERSES BRANCHES DES SCIENCES MÉDICALES.

Anatomie et histologie normales. — Des aponévroses.

Physiologie. — De la sécrétion de la bile et du rôle de ce liquide.

Physique. — Description des piles les plus usitées.

Chimie. — Théories sur la constitution chimique des sels, solubilité des sels, action des sels les uns sur les autres, lois de Berthollet et de Wollaston, etc.

Histoire naturelle. — Des tiges, leur structure, leur direction, caractères qui distinguent les tiges de monocotylédonées de celles des dycotylédonées. Théorie sur leur accroissement.

Pathologie externe. — De l'astigmatisme.

Pathologie interne. — Des concrétions sanguines dans le système veineux.

Pathologie générale. — Des métastases.

Anatomie et histologie pathologiques. — Des lésions des nerfs.

Médecine opératoire. — De la valeur des appareils inamovibles dans le traitement de la coxalgie.

Pharmacologie. — Des gargarismes et des collutoires; des collyres gazeux, liquides mous et solides; des injections, des inhalations, des lotions, des fomentations, des fumigations, etc.

Thérapeutique. — Des indications de la médication topique.

Hygiène. — De l'action de la lumière sur l'organisme.

Médecine légale. — Empoisonnement par le chloroforme et l'éther. Comment peut-on reconnaître la présence de ces anesthésiques dans le sang?

Accouchements. — Des paralysies symptomatiques de la grossesse.

Vu, bon à imprimer,

VULPIAN, Président.

Permis d'imprimer,

Le vice-recteur de l'Académie de Paris
A. MOURIER.